

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
STOMATOLOŠKI FAKULTET

Tamara Petravić

**UTJECAJ PUŠENJA CIGARETA NA
ORALNO ZDRAVLJE**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, rujan 2016.

Rad je ostvaren na Katedri za Farmakologiju Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u
Zagrebu.

Voditelj rada: Ivana Šutej, doc. dr. sc.

Lektor hrvatskog jezika: Iva Popovački Kramarić, prof.

Zagreb, Jaruščica 17c

Mob.: 098/9404829

Lektor engleskog jezika: Iva Popovački Kramarić, prof.

Zagreb, Jaruščica 17c

Mob.: 098/9404829

Rad sadrži: 27 stranica

3 tablice

8 slika

1 CD

Zahvaljujem mentorici doc. dr. sc. Ivani Šutej na pomoći pri pisanju rada, na pristupačnosti i ljubaznosti.

Ovaj rad posvećujem Juri, za veliku podršku tijekom studija.

Veliko hvala Jeleni, za pomoć tijekom pisanja rada.

Hvala mami koja je uvijek bila uz mene.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. SVRHA RADA	3
3. UTJECAJ DUHANA NA ORALNO ZDRAVLJE	4
3.1. KOMPONENTE DUHANSKOG DIMA	4
3.2. UTJECAJ NA ORALNO ZDRAVLJE.....	6
3.2.1. Diskoloracije	6
3.2.2. Halitoza	6
3.2.3. <i>Palatitis (stomatitis) nicotinic</i>	7
3.2.4. Utjecaj na implantološku terapiju	8
3.2.5 <i>Melanosis nicotinic</i>	10
3.2.6. Kronična hiperplastična kandidijaza	10
3.2.7. Prekanceroze	10
3.2.7.1. Leukoplakija.....	10
3.2.7.2. Eritroplakija.....	12
3.2.8. Karcinom usne šupljine	13
3.3.9. Parodontitis.....	17
4. RASPRAVA.....	18
5. ZAKLJUČAK.....	20
6. SAŽETAK	21

7. SUMMARY	22
8. LITERATURA	23
9. ŽIVOTOPIS	27

Kratice:

EU - Europska unija

SZO - Svjetska zdravstvena organizacija

Cm - centimetar

1. UVOD

Pušenje se smatra etiološkim faktorom u šest od osam vodećih uzroka smrti, uključujući ishemijsku bolest srca, cerebrovaskularni inzult, opstruktivne plućne bolesti, respiratorne infekcije, tuberkulozu, karcinom probavnog i dišnog sustava.

Duhan je jedan od vodećih legalno dostupnih uzroka različitih zdravstvenih oboljenja, ali ujedno jedan od uzroka koji je moguće prevenirati. Ukoliko se ne intervenira, smatra se da bi mogao ubiti 5 milijuna ljudi kroz godinu dana. Njegova velika rasprostranjenost posljedica je njegove pristupačne cijene, snažnog marketinga te politike koja mu i dalje ide u prilog (1).

Unutar zemalja Europske unije (EU) veća je incidencija pušača u južnoj Europi, dok je unutar sjeverne Europe broj u padu. U usporedbi sa zemljama EU, Hrvatska je među vodećima po udjelu pušača. Postotak pušača iznosi 33 %, što je samo 5 % manje u odnosu na Grčku koja ima najveći postotak pušača. Za razliku od Hrvatske, Švedska je uspjela smanjiti udio pušača na samo 11 %, čime predstavlja zemlju s najmanjom stopom pušača unutar EU. Većinu pušača čine muškarci, iako je u porastu konzumacija cigareta kod žena. Danas su svaki drugi muškarac i svaka peta žena pušači. U Hrvatskoj je, nažalost, samo 16 % bivših pušača (2) .

Osim utjecaja pušenja na velike organe i organske sustave, ono ima svoje djelovanje i u usnoj šupljini. Pušenje se direktno povezuje s nastankom oralnog karcinoma, kao njegovom najgorom posljedicom u usnoj šupljini. Zabrinjavajuć je podatak da je 50 % karcinoma usne šupljine dijagnosticirano u uznapredovalom stadiju (3). U Hrvatskoj, 60 % pacijenata na prvom pregledu ima tumor koji infiltrira okolne strukture (4). Činjenica da se u medijima karcinom usne šupljine ne spominje kao što

se spominju karcinom pluća, dojke, maternice, dovodi do neznanja o postojanju tog karcinoma (5).

2. SVRHA RADA

Pušenje je velik zdravstveni problem kako u Hrvatskoj, tako i u svijetu. Duhan je drugi glavni uzrok umiranja u svijetu. Smatra se da će polovica današnjih redovitih pušača, njih oko 650 milijuna, vjerojatno smrtno stradati od duhana. Jednako alarmantan podatak jest da će stotine tisuća ljudi, koji nikada nisu pušili, umrijeti svake godine od bolesti uzrokovanih udisanjem duhanskog dima iz okoliša.

Posljedice pušenja manifestiraju se također i u usnoj šupljini. Zabrinjavajuć je podatak o postotcima pacijenata koji nikada nisu čuli za oralni karcinom. Još više zabrinjava neznanje stomatologa o prekancerozama te najčešćim lokalizacijama oralnog karcinoma. Osim što bi trebali biti educirani, stomatolozi bi trebali svoje pacijente educirati o štetnosti pušenja, njihovim prvim znakovima i promjenama u usnoj šupljini.

U ovom radu obuhvatit ću manifestacije i posljedice duhanskog dima na oralno zdravlje.

3. UTJECAJ DUHANA NA ORALNO ZDRAVLJE

3.1. KOMPONENTE DUHANSKOG DIMA

Najzastupljeniji sastojci duhanskog dima su dušik, ugljični dioksid, kisik, nikotin, ugljični monoksid, policiklički aromatski ugljikovodici, metali (kadmij, arsen, olovo itd.) i cijanovodik. S obzirom da je usna šupljina prva na udaru duhanskog dima, osim što je kemijski iritiraju, oni na nju djeluju i termički.

Tablica 1. Vrsta i postotak zastupljenosti značajnih sastojaka duhanskog dima.

Preuzeto: (6)

Vrsta tvari	Postotak
Dušik	55%
Ugljikov dioksid	14%
Kisik	13%
Nikotin	0.6-15%
Ugljikov monoksid	5%
Policiklički aromatski ugljikovodici	0.5%
Metali /kadmij, olovo, arsen/	0.2%
Cijanovodik	0.1%

Za pedesetak sastojaka duhanskog dima dokazano je da djeluju kancerogeno. Većinom se radi o tvarima iz katrana, kao što su policiklički aromatski ugljikovodici, nitrozamini, butadieni, ali postoji i niz drugih kao što su toluidin, uretan, polonij, naftilamin, vinilklorid i drugi.

Karcinogenici prodiru u oralnu sluznicu uzrokujući oštećenje stanične DNA. Akumulacija genetičkih oštećenja dovodi do maligne transformacije i razvoja karcinoma.

Nikotin je sastojak koji izaziva ovisnost. Sistemno primijenjen, u malim dozama potiče, a u većim inhibira živčane impulse. U početku izaziva ekscitaciju središnjeg živčanog sustava, uz podraživanje respiratornog centra, centra za povraćanje, vazomotornog centra, dok porastom doze izaziva tremor i konvulzije s mogućnošću smrti i paralize. Nikotin djeluje i na nadbubrežnu žlijezdu koju stimulira na povećano lučenje adrenalina i noradrenalina. Time nastupa vazokonstrikcija krvnih žila, porast krvnog tlaka i povećanje frekvencije rada srca.

Jedan od štetnih sastojaka je ugljikov monoksid koji se 200 puta brže veže za hemoglobin u odnosu na kisik. Na taj način smanjuje se oksigenacija organizma, što osobito može biti štetno kod srčanih i respiratornih bolesnika, ponajviše kod bolesnika s *anginom pectoris*. Također, povećava permeabilnost krvnih žila čime pospješuje ulazak kolesterola i stvaranje aterosklerotskog plaka. Kod trudnica koje konzumiraju cigarete, ugljikov monoksid smanjuje oksigenaciju ploda, što posljedično može dovesti do niske porođajne težine i iznenadne smrti novorođenčadi (6).

Kao dodatci, često se stavljaju i različite arome kako bi pušenje bilo ugodnije te kako bi se spriječila halitoza. Mentol, kao aroma koja se najčešće koristi u tu svrhu, pospješuje lokalnu apsorpciju tvari kroz kožu i sluznice, pa tako i karcinogenih spojeva iz duhana (7).

3.2. UTJECAJ NA ORALNO ZDRAVLJE

3.2.1. Diskoloracije

Pušenje je jedan od faktora koji može utjecati na estetiku zubi. Istraživanje provedeno u Velikoj Britaniji 2005. godine uspoređuje zadovoljstvo bojom zubi između pušača i nepušača, pri čemu je veće zadovoljstvo u nepušača. Zubi pušača imaju tendenciju nakupljanja mrlja žute, smeđe, pa čak i crne boje, pri čemu intenzitet obojenja ovisi o dužini pušačkog staža i broju dnevno popušanih cigareta (Slika 1.). Više od polovice nepušača smatrali su da imaju normalnu boju zubi, dok je manje od polovice pušača izvijestio isto. Umjerene i teške diskoloracije su češće u pušača (8).



Slika 1. Diskoloracije zubi. Preuzeto: (9)

3.2.2. Halitoza

Istraživanja se slažu da *fetor ex ore* većinom potječe iz usne šupljine, gdje anaerobne bakterije razgrađuju aminokiseline do sumpornih spojeva, osobito sumporovodika i metilmerkaptana. Procjenjuje se da samo 10 do 20 % halitoza nisu oralnog uzroka (10). Halitoza može biti posljedica pušenja. Takav zadah naziva se

pušačkim. Cigaretni dim sadrži hlapljive sumporne spojeve, čija koncentracija ovisi o vremenu zadnje popuštene cigarete (11).

3.2.3. *Palatitis (stomatitis) nicotinic*

Drugi naziv za leziju je *leukokeratosis palatina nicotinic*. Pojava *palatitis nicotinic* često se nađe u dogogodišnjih pušača lule i cigara, srednje i starije životne dobi, rijetko u pušača cigareta. Lezije su hiperkeratotične, lokalizirane na nepcu, praćene oticanjem akcesornih nepčanih žlijezda slinovnica. Nepce je difuzno sivobijelo, akcesorne mukozne žlijezde su povećane, hiperkeratotičnih uzdignutih rubova, a izvodni kanali prikazuju se kao sitne crvene makule (Slika 2.). Nastaje zbog toplinske i kemijske iritacije oralne sluznice. Sama lezija je benigna i reverzibilna te prestankom pušenja dolazi do regresije lezije. Njezina lokalizacija objašnjava se činjenicom da je najjači mlaz duhanskog dima usmjeren upravo na nepčani dio sluznice. Lezija ne spada u prekanceroze (12).



Slika 2. *Palatitis (stomatitis) nicotinic*. Preuzeto: (13)

3.2.4. Utjecaj na implantološku terapiju

Na uspjeh implantološke terapije značajno utječu pušenje, alkohol i oralna higijena. Pušenje ne samo da dovodi do komplikacija tijekom takve terapije, nego često dovodi i do neuspjeha. Znanstvenici sa Sveučilišta Murcia u Španjolskoj u zaključku studije iz 2007. donose kako pušači imaju i do 11 puta veći rizik za neuspjeh implantološke terapije u usporedbi s nepušačima. Sastojci iz duhanskog dima utječu na male krvne žile i protok krvi kroz oralnu sluznicu, djeluju na mikrobiologiju oralnog plaka, utječu na humoralni i stanični imunosti sustav te preko citokina i adhezijskih molekula dovode do raznih promjena. Histološke usporedbe pokazale su manje krvnih žila u upalnim područjima kod pušača spram nepušača. Također, nikotin u oralnim sluznicama uzrokuje perifernu vazokonstrikciju. Zbog toga se protok krvi kroz gingivu pod utjecajem nikotina smanjuje. Samim time ugroženo je formiranje ugruška nužnog za zarastanje tkiva nakon ugradnje implantata, a osim toga, nikotin može prigušiti i znakove upale. Nadalje, duhanski dim djeluje i na fibroblaste i matriks vezivnog tkiva te kost i površinu korijena. Fibroblasti pod utjecajem duhanskog dima pokazuju smanjenu proliferaciju, ograničenu migraciju i stvaranje matriksa te slabu adheziju na površine, zbog čega se kod pušača povećava rizik za razvoj periimplantitisa. Pušenje uzrokuje resorpciju kosti i znatno usporava cijeljenje frakturirane kosti i okolnih tkiva, što je izuzetno bitno kod oporavka nakon ugradnje implantata, čime pušači imaju veći rizik za neuspjeh implantacije. Kod pušača koji održavaju zadovoljavajuću oralnu higijenu i sposobni su na neko vrijeme apstinirati od cigarete zbog potreba terapije, potrebno je provesti periimplantološki protokol apstinencije, jedan tjedan prije i 8 tjedana nakon implantacije potrebno se susprezati od pušenja (Slika 3. i 4.). Time se sprječava izravan utjecaj štetnog duhanskog dima na otvorenu ranu. Također,

dokazano je da bivši pušači imaju manji rizik za neuspjeh terapije od sadašnjih pušača (14).



Slika 3. RTG slika pacijenta neposredno nakon ugradnje implantata. Preuzeto: (14)



Slika 4. RTG slika istog pacijenta dvije godine nakon provedene implantološke terapije, vidljiva resorpcija kosti u području oko implantata. Preuzeto: (14)

3.2.5 *Melanosis nicotinic*

Pušačka melanoza nastaje kod teških pušača. Radi se o benignoј hiperpigmentaciji koja nastaje uslijed djelovanja nikotina na melanocyte koji posljedično prekomjereno luče melanin. Lezije su multiple, smeđe makule lokalizirane na prednjoj mandibularnoj gingivi i interdentalnim papilama. Prestankom pušenja lezija se povlači (15).

3.2.6. Kronična hiperplastična kandidijaza

Bolest se javlja u osoba starije životne dobi, a pogoduju joj pušenje i mehaničke iritacije, kao čimbenici koji omogućuju prodor kandidate u dublje slojeve oralne sluznice. Specifična lokalizacija bolesti su kutevi usana i obrazna sluznica retroangularno gdje se javljaju hiperkeratotične naslage. Naslage su pločaste te praćene upalom (12).

3.2.7. Prekanceroze

3.2.7.1. Leukoplakija

Leukoplakija je, prema Svjetskoj zdravstvenoj organizaciji (SZO), bijela mrlja na sluznici koja se ne može sastrugati, a ne može se svrstati ni u neku drugu bolest (Slika 5.). U njezinu nastanku ulogu imaju dugotrajne i učestale iritacije. Lokalne kronične iritacije koje uzrokuju leukoplakiju mogu biti mehaničke, kao što su destruirani zubi, odstojeći ispuni, neadekvatni protetski radovi. Iriracije mogu biti i kemijske, kao što su jaki začini, alkohol, ali i termičko-kemijske iritacije kao što je pušenje. Takva se leukoplakija naziva *leukoplakia nicotinic*. Sinergističko djelovanje

duhana i alkohola povećava učestalost oralne leukoplakije čak i do 15 % više nego njihov pojedinačan učinak. Incidencija pojavljivanja je 0,5 % te je češća kod muškaraca. Leukoplakija započinje crvenilom i edemom oralne sluznice, koje iščezava te sluznica postaje opalescentna, odeblja i rožnata te mijenja boju u bijeložutu u pušača. Najveću malignu alteraciju pokazuju *leukoplakia erosiva* i *verrucosa*. *Leukoplakia simplex* nižeg je stupnja displazije te spada u prekancerozna stanja. Većeg je rizika ako je smještena na dnu usne šupljine, posteriornim dijelovima jezika, donjoj usni paramedijalno te na granici tvrdog i mekog nepca. Donja usna paramedijalno u pušača se opetovano nadražuje cigaretom, čime pušači imaju veći rizik za smještaj leukoplakije upravo na tom području (12). Maligna alteracija leukoplakije prema Pindborgovim podacima je 1 do 5 % (16).

Istraživanje u Tajvanu 2000. godine nastojalo je povezati konzumaciju betel oraha, alkohola i pušenja s pojavnošću leukoplakije. Istraživanjem je utvrđeno da sadašnji pušači imaju 5,42 puta veći rizik od nepušača za razvoj leukoplakije. Osobe sklone alkoholu imaju 9 puta veći rizik za razvoj leukoplakije, dok konzumenti betel oraha imaju 26 puta veći rizik za leukoplakiju. Također, utvrđeno je samo 4 % oralnih karcinoma na mjestima drugačijim od mjesta pojave leukoplakija (17).

Dokaz da je pušenje glavni etiološki čimbenik za razvoj ove lezije jest činjenica da smanjenje broja popušanih cigareta dovodi do smanjenja lezije, a prestanak često dovodi i do nestanka (16).



Slika 5. Leukoplakija. Preuzeto: (18)

3.2.7.2. Eritroplakija

Eritroplakija je, prema SZO, definirana kao lezija na sluznici usne šupljine, koju karakteriziraju jarko crveni, baršunasti plakovi, a ne može se okarakterizirati kao neka druga bolest (Slika 6.). Smatra se malignom lezijom te, u odnosu na ostale prekanceroze u usnoj šupljini, predstavlja najozbiljnije stanje. Ona je početni stadij karcinoma, s obzirom na činjenicu da svaka eritroplakija prelazi u karcinom, samo je pitanje vremena. 91 % slučajeva eritroplakije u vrijeme inicijalne biopsije lezije u usnoj šupljini pokazuje izražen stupanj displazije, karcinom *in situ*, ili invazivni karcinom (12). U istraživanju provedenom u Kerali, indijskoj saveznoj državi na jugozapadu zemlje, velika incidencija eritroplakije povezuje se upravo sa žvakanjem i pušenjem duhana te konzumacijom alkohola.

Najviši rizik među žvakačima duhana imale su osobe koje redovito žvaču duhan, zatim osobe koju su prije žvakale duhan, a naposljetku osobe koje ga povremeno žvaču. Rizik ovisi i o učestalosti konzumiranja, ali i godinama žvakanja duhana. Osobe koje progutaju žvakaći duhan imaju veći rizik od eritroplakije u odnosu na one koje ga ispljunu. Također, veći je rizik kod osoba koje ga drže u ustima tijekom

noći. Rizik za eritroplakiju je veći među povremenim pušačima nego bivšim pušačima. Rizik je veći za one koji konzumiraju više cigareta dnevno (19).



Slika 6. Eritroplakija. Preuzeto: (20)

3.2.8. Karcinom usne šupljine

Najčešći karcinom usne šupljine je planocelularni karcinom. Čini 2 % svih karcinoma te je deseti po učestalosti uzroka smrti. Veća je pojavnost karcinoma kod muškaraca u odnosu na žene, iako je u porastu i kod žena, što se dovodi u korelaciju sa sve češćim pušenjem u žena. Najčešće se susreće u dobi između 50-e i 70-e godine života, premda je uočen porast i u mlađim dobnim skupinama. Prema podacima Hrvatskog zavoda za javno zdravstvo, u 2008. godini od karcinoma usne šupljine i ždrijela umrlo je 377 osoba, što ga čini desetim uzročnikom smrti među malignim tumorima.

Upravo se pušenje i alkohol smatraju glavnim etiološkim faktorima u nastanku karcinoma. Rizik za pojavu ovog karcinoma je 5 do 7 puta veći kod pušača u odnosu na nepušače. Također, nakon izvršenog liječenja, ukoliko osoba nastavi pušiti, rizik za nekim drugim primarnim tumorom dišnog ili probavnog sustava se povećava šest puta.

40 % osoba koje imaju karcinom glave i vrata redovito konzumiraju alkohol. Alkohol i pušenje djeluju sinergistički, pri čemu alkohol povećava propusnost za karcinogene komponente duhanskog dima. Osobe koje uživaju više od jedan decilitar alkohola dnevno i puše 20 ili više cigareta dnevno, imaju 100 puta veći rizik za razvoj karcinoma usne šupljine.

Većinom započinje kao eritroplakija, premda se u toj fazi rijetko susreće. U 50 % slučajeva pacijenti se javljaju kada je bolest već uznapredovala. Najčešća tegoba s kojom pacijenti dolaze jesu peckanje i neugoda u ustima. Ostali simptomi koji se mogu javiti su otežano gutanje, otežan govor, pomičnost zuba, krvarenje iz usne šupljine i bol u uhu. Rijetko, prvi znak karcinoma usne šupljine može biti pojava jednog ili više čvorova na vratu. Nakon eritroplakije, uočava se pojava ulkusa, uzdignutih i induriranih rubova (Slika 8.). Drugi oblik manifestacije je egzofitična masa koja ispunjava usnu šupljinu (20).

Najmanje 80 % svih oralnih karcinoma razvija se na svega 20 % površine sluznice usne šupljine, i to na dnu usta, na rubovima jezika, na donjem grebenu, nepčanim lukovima i u retromolarnom području, tj. u polju sluznice koja na skici usne šupljine izgleda kao potkova i predstavlja „bazen sline“ (Slika 7.) (21).

Karcinom usne šupljine metastazira u vratne limfne čvorove dok su udaljene metastaze rijetke. Udaljene metastaze nastaju tek kada su prijeđene metastaze u čvorovima vrata i kada su zahvaćene velike limfne žile. Za prognozu bolesti od velike je važnosti stupanj u kojem se dijagnosticira karcinom. Za stupnjevanje se koristi TNM klasifikacija. T označava veličinu tumora. N označava regionalne metastaze u limfnim čvorovima vrata. M su udaljene metastaze.

Tablica 2. TNM klasifikacija. Preuzeto: (20)

T- veličina tumora u cm	N- prisutnost regionalnih metastaza	M- prisutnost udaljenih metastaza
T1 -tumor manji od 2centimetra (cm)	N0 - bez metastaza u vratnim limfnim čvorovima	M0 -nema udaljenih metastaza
T2 -tumor veličine 2-4cm	N1 - solitarni ipsilateralni čvor manji od 3 cm	M1 -prisutna udaljena metastaza
T3 -tumor veći od 4 cm	N2a - solitarni ipsilateralni čvor veći od 3 cm i manji od 6 cm	
T4 -tumor veći od 4 cm koji infiltrira okolne strukture	N2b - multipli ipsilateralni čvorovi veći od 3 cm i manji od 6 cm	
	N2c - Bilateralni i kontralateralni čvorovi manji od 6 cm	
	N3a -Ipsilateralni čvor veći od 6 cm	
	N3b -Kontalateralni čvor veći od 6 cm	

Tablica 3. Stupnjevanje karcinoma usne šupljine, temeljeno na TNM klasifikaciji.

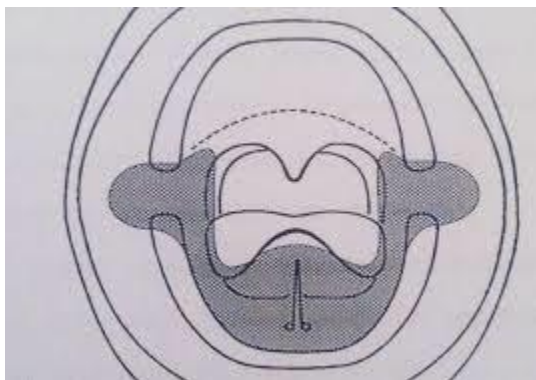
T označava veličinu tumora, M metastaze u regionalnim limfnim čvorovima, M udaljene metastaze. Preuzeto: (20)

Težina bolesti	Klasifikacija TMN
Stupanj 1	T1N0M0
Stupanj 2	T2N0M0
Stupanj 3	T1/T2/T3N1M0 T3N0M0
Stupanj 4	T4N0M0 bilo koji TN2/N3M0 bilo koji T bilo koji NM1

Petogodišnje preživljenje kod stadija 1 ili 2 je 80 %, dok je u stadiju 3 ili 4 40 %. Na važnost ranog otkrivanja upućuje i činjenica kako je u stadiju 1 za terapiju

najčešće dovoljna intraoralna ekscizija, bez većih deformiteta, uz visoku stopu preživljenja, dok je u stadiju 4 potrebna blok ekscizija uz odstranjenje limfnih čvorova vrata te zračenje, uz brojne deformitete, i manji postotak preživljenja.

Promjene na sluznici koje su visoko suspektne na rani karcinom usne šupljine su crvena mrlja, crveno bijela mrlja, promjena teksture sluznice - pojava baršunaste površine, ulceracija na sluznici koja ne cijeli dulje od 14 dana. Takve lezije indikacija su za biopsiju (20).



Slika 7. Najčešća lokalizacija karcinoma. Preuzeto: (20)



Slika 8. Karcinom usne šupljine. Preuzeto: (20)

3.3.9. Parodontitis

Uz zubni plak, pušenje je jedan od glavnih uzročnika parodontitisa. Uspoređujući s nepušačima, pušači imaju veći gubitak kosti, veći broj parodontnih džepova, brže stvaranje zubnog kamenca, ali manje ili jednako učestale upale gingive (22). Pušenje ima destruktivan učinak na parodont te pridonosi bržoj progresiji parodontitisa. Smanjuje udio kisika u parodontnim džepovima, uslijed čega pogoduje anaerobnim uvjetima. Duhan modificira odgovor domaćina na prisutnost bakterija u dentalnom plaku. Pušači s parodontitisom imaju manje znakova upale te manju incidenciju krvarenja gingive u odnosu na nepušače. To se može objasniti činjenicom da nikotin djeluje vazokonstriktivno, smanjujući protok krvi, edem i ostale znakove upale (23).

Istraživanja provedena na mlađim pušačima dala su jasne rezultate o utjecaju pušenja na parodont, eliminirajući druge faktore rizika parodontitisa kojima se učinak povećava izlaganjem tijekom života. Kod pušača je uočen veći gubitak pričvrstka u odnosu na nepušače. Stupanj bolesti je tim veći što je duže izlaganje duhanskom dimu. Ispitanici su promatrani u dobi od 15, 18, 21 i 26 godina. Oni koji su pušili u dobi od 21 i 26 godina imali su dva puta veći rizik za gubitak pričvrstka od 4 mm u odnosu na nepušače, dok su pušači koji su pušili u dobi od 15, 18, 21 i 26 imali čak tri puta veću šansu za gubitkom. Također, kod pušača je uočena lošija oralna higijena u odnosu na nepušače (22).

4. RASPRAVA

Promjene koje pušenje uzrokuje u usnoj šupljini manifestiraju se od onih isključivo estetskih do onih koje ugrožavaju život. Diskoloracije zubi, halitoza, *palatitis nicotinic*, pušačka melanoza smanjuju kvalitetu života pušača, dovodeći ih svakodnevno u neugodne situacije. Intenzitet tih promjena ovisi o intenzitetu pušenja, što bi trebalo poslužiti kao motiv za prestanak (15, 24, 25). Također, kao jedan od motiva prestanka pušenja, mogli bi poslužiti ishodi terapije odnosa pušač-nepušač, osobito u parodontološkoj i implantoprotetskoj terapiji. Apstinencija od pušenja tijekom same terapije treba se iskoristiti kao okidač (*trigger*) za sam prestanak (14, 23). U Republici Hrvatskoj godišnje je između 400 i 500 novodijagnosticiranih slučajeva oralnog karcinoma (26). Osim što 30 % populacije nije čulo za oralni karcinom (5), 59 % stomatologa na području grada Zagreba ne zna koji su najraniji znakovi oralnog karcinoma. 35 % stomatologa na području grada Zagreba ne zna koje su najčešće lokalizacije oralnog karcinoma, 17 % istih ne zna ni koje su prekancerone lezije na sluznici usne šupljine. Nužno je ne samo senzibilizirati opću populaciju o posljedicama pušenja, nego i educirati stomatologe i zdravstvene djelatnike kako bi svojim pacijentima mogli pomoći u najranijoj fazi bolesti (27).

Takve kobne posljedice pušenja mogu se izbjeći, pri čemu je stomatolog dužan pomoći pacijentu u odvikavanju od takve navike. Pri tome je važno da pacijenta educira o svim posljedicama duhana u usnoj šupljini. Prema svakom pacijentu treba se provesti 5P protokol koji uključuje:

1. PITAJ svakog bolesnika puši li,

2. PRUŽI SAVJET pušaču o rizicima pušenja i koristima nepušačkog životnog stila,
3. PROCIJENI volju za pokušajem prestanka (stadij promjene),
4. POMOZI im u pokušaju prestanka,
5. PONUDI TERMIN kontrolnog pregleda.

Važno je procijeniti volju za prestankom jer bismo se kod onih nezainteresiranih trebali dodatno potruditi i motivirati ih za prestanak pušenja. Kod pacijenata koji imaju volju za prestankom, trebali bismo ponuditi prave smjernice i podržati ih u odluci (24).

U odvikavanju od pušenja, koriste se i farmakoterapijska sredstva. Postoji 7 proizvoda, od kojih je pet s nikotinom (žvakaće gume, inhalatori, pastile, sprejevi za nos i flasteri) i dva bez sastojka nikotina (bupropion i vareniklin). Uz takvu terapiju osobito je važna podrška (28).

5. ZAKLJUČAK

Pušenje je rizik kako za lokalna, tako i za sistemna oboljenja. Njegov rezultat, iako nije vidljiv odmah po početku pušenja, ostavlja dubok trag koji tijelo pamti. Iako je jedan od vodećih uzroka oboljenja, njegove se posljedice mogu izbjeći ili ne započinjanjem takve ovisnosti ili prestankom pušenja. Važno je promicati svjesnost o štetnosti pušenja, koristima nepušačkog načina života kako bi se spriječile ili rano dijagnosticirale njegove posljedice. Zdravstveni djelatnici, uključujući i stomatologe, imaju etičku, moralnu i profesionalnu obvezu pomoći u rješavanju te štetne navike. Jako je važan pristup stomatologa prema pacijentu koji ne bi smio biti osuđivački, nego bi pacijent trebao osjećati da mu je stomatolog pomoć i podrška za cijelo vrijeme terapije odvikavanja.

Osim pomoći u odvikavanju, uloga je stomatologa važna i u detaljnom pregledu sluznice. Ona je često prvo mjesto manifestacija posljedica pušenja. Nužno je izdvojiti 30 sekundi za pregled sluznice koji traje kratko, a često spašava život.

6. SAŽETAK

Usna šupljina, kao prva na udaru duhanskog dima, nije pošteđena njegovih posljedica. Posljedice se vide kako na tvrdim, tako i na mekim zubnim tkivima. Te se posljedice očituju od onih koje su samo estetske, do onih po život ugrožavajućih bolesti. Katran uzrokuje žuto do smeđe obojenje zuba, gingive i protetskih radova. Stupanj obojenja proporcionalan je broju popušenih cigareta. Pušači imaju smanjen osjet okusa i mirisa te pojačan *fetor ex ore*. Upala i krvarenje kod pušača manje su izraženi u usporedbi s nepušačima zbog suprimiranog lokalnog imunološkog odgovora, ali i sistemskog djelovanja na lučenje adrenalina i noradrenalina. Pojavnost parodontitisa je veća kod pušača uslijed poremećenog imunološkog odgovora, smanjenog broja limfocita te poremećene funkcije neutrofila i poremećene proizvodnje protupalnih citokina i imunoglobulina te su rezultati terapije parodontitisa slabiji. Također, pušači imaju lošiju prognozu za uspjeh implantološke terapije. Sve veći postotci neuspjeha implantološke terapije posljedica su pogrešno predviđene kontraindikacije, u koju spada pušenje. Karcinom usne šupljine, kao najteža promjena koju pušenje izaziva na oralnoj sluznici, jedan je od 10 vodećih uzroka smrti u populaciji. Više od 80 % oboljelih od karcinoma usne šupljine su pušači. Ukoliko su pušači i konzumenti alkohola, tada je rizik za karcinom 100 % veći u odnosu na nepušače. Iako bolest započinje kao eritroplakija, rijetko kada se otkrije u tom stadiju te se većinom otkrije tek u uznapredovalom stadiju, kada su mogućnosti liječenja i prognoza bolesti nepovoljne.

7. SUMMARY

THE EFFECT OF SMOKING ON DENTAL HEALTH

Oral cavity, being the first to feel the effects of cigarette smoke, is not spared of its consequences which can be seen on hard, as well as on soft teeth structures. The effects are manifested as those that are only aesthetic and those that can become life-threatening diseases. Tar causes yellow to brown discoloration of teeth, gingiva and prosthetics. The level of discoloration correlates with the number of cigarettes smoked. Smokers have a reduced sense of taste and smell, and enhanced fetor ex ore. Inflammation and haemorrhage in smokers are less pronounced as compared to nonsmokers because of suppressed local immune response, as well as systemic activity of the secretion of adrenaline and noradrenaline. The incidence of periodontal disease is higher in smokers due to the impaired immune response, reduced number of lymphocytes and neutrophils dysfunction and impaired production of proinflammatory cytokines and immunoglobulins, causing the results of periodontitis treatment weaker. Likewise, smokers have a worse prognosis for a successful implant therapy. The increasing percentages of failure in implant therapies are the result of incorrectly predicted contraindications, which includes smoking. Carcinoma of the oral cavity, being the most dangerous change that smoking causes on the oral mucosa, is one of the 10 leading causes of death in the population. More than 80 % of people with oral cavity cancer are smokers. If the smokers are alcohol consumers too, then the risk of cancer is 100 % higher compared to non-smokers. Although the disease begins as erythroplakia, it is rarely detected at this stage and is mainly detected at an advanced stage when treatment options and prognosis of the disease is unfavourable.

8. LITERATURA

1. World Health Organization. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008: The MPOWER Package. Geneva: World Health Organization; 2008.
2. European Commission. Eurobarometer 429: Attitudes of Europeans towards tobacco and electronic cigarettes. Brussels: European Union; 2015.
3. Warnakulasuriya S, Tavassoli M, Tilakaratne WM, Pitiyage G. Molecular markers in oral epithelial dysplasia: review. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 2009;10.
4. Bagatin M, Virag M i suradnici. Maksilofacijalna kirurgija. Školska knjiga. Zagreb; 1991.
5. Johnson NW, Warnakulasuriya KA. Oral cancer: is it more common than cervical? *British Dental Journal*; 1991.
6. Hrabak-Žerjavić V, Kralj V. Umjesto riječi urednice teme: Pušenje - čimbenik rizika za zdravlje. *HČJZ*. [serial on the internet]. 2011 Oct[cited 2015 Jun 01];28(7) : [about 1p.]. Available from: <http://www.izlog.info/tmp/hcjz/clanak.php?id=13484>.
7. Christopher A Squier, PhD, D Sc, Mary J Mantz, MS, & Philip W Wertz, PhD. Effect of Menthol on the Penetration of Tobacco Carcinogens and Nicotine across Porcine Oral Mucosa ex vivo. *Nicotine & Tobacco Research*, 2010;7:736-767.
8. Alkathib MN, Holt RD, Bedi R. Smoking and tooth discolouration: findings from a national cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2005;5:27.

9. Scott DA, Demuth DR, Bagaitkar J. Tobacco use increases susceptibility to bacterial infection. *Tobacco Induced Diseases* 2008;4:12.
10. Almas K, Al- Hawish A, Al- Kamish W. Oral Hygiene Practices, Smoking Habits, and SelfPerceived Oral Malodor Among Dental Students. *The Journal of Contemporary Dental Practice* 2003;12:77-90.
11. Rosenberg M. Clinical assessment of bad breath: current concepts. *J Am Dent Assoc* 1996;127(4):475-482.
12. Cekić-Arambašin A, Vidas I, Topić B, Alajbeg I, Vučićević Boras V, Biočina-Lukenda D, Glažar I, Maričić D. *Oralna medicina*. Zagreb: Školska knjiga; 2005.
13. Gamboa, Maythé; Villarroel-Dorrego, Mariana. Características clínicas e histopatológicas y expresión de p53 en lesiones palatinas producidas por tabaquismo de forma invertida *Ciencia Odontológica*, vol. 10, núm. 1, enero-junio, 2013, pp. 36-42. Available from: <http://www.redalyc.org/pdf/2052/205232514006.pdf>
14. Brajdić D, Komar K. Pušenje kao faktor rizika kod ugradnje dentalnih implantata. *Sonda* 2012;13.
15. Šitum M, Duvančić T. Promjene pigmentacija sluznice usne šupljine. *Sonda* 2011;12:82-84.
16. Knežević G. *Oralna kirurgija* 2. dio. Zagreb: Medicinska Naklada, 2003.
17. Shiu MN, Chen THH, Chang SH, Hahn LJ. Risk factors for leukoplakia and malignant transformation to oral carcinoma: a leukoplakia cohort in Taiwan. *British Journal of Cancer* (2000)82(11),1871-1874.

18. Brailo V. Oralna leukoplakija - kako do dijagnoze? Sonda 2015; 4.
19. Mia H, Babu M, Binu K, Gigi T, Rengaswamy S, Donald MP, Zuo-Feng Z. Chewing Tobacco, Alcohol, and the Risk of Erythroplakia. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000;9:639.
20. Berislavić L, Biondić B, Brailo V. Karcinom usne šupljine. Sonda 2012;13.
21. Belušić-Gobić M, Juretić M, Cerović R, Rogić M. Karcinom usne šupljine i orofarinksa – sociodemografske i kliničke karakteristike pacijenata liječenih kirurški na Klinici za maksilofacijalnu i oralnu kirurgiju Kliničkog bolničkog centra Rijeka. *Medicina Fluminensis*, Vol.50 No.1 2014;3.
22. Hashim R, Thomson WM, Pack ARC: Smoking in adolescence as a predictor of early loss of periodontal attachment. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:130-5.
23. AlJehani YA, Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. *International Journal of Dentistry* 2014;182513.
24. Alajbeg I, Brailo V, Vidović Juras D. Stomatološki tim protiv pušenja – edukacija edukatora. Zagreb: Hrvatsko društvo za oralnu medicinu i patologiju HLZ, 2008.
25. Brailo V. Utjecaj pušenja na oralno zdravlje. *Zdrav život* [serial on internet]. 2008. [cited 2010. Feb 12]; 62/63 [about 3p.]. Available from: http://www.zdrav-zivot.com.hr/index.php?cat=utjecaj_pusenja_na_oralno_zdravlje.
26. Open database:

Novodijagnosticirani i umrli od raka u 2008. godini. Available from:

<http://hzjz.hr/wp-content/uploads/2013/11/Novodijagnosticirani-i-umrli-od-raka-u-2008.pdf>.

27. Žaja T, Macan D, Kern J. Znanje doktora dentalne medicine i doktora opće medicine o karcinomu usne šupljine. Sonda 2011;2:19-20.

28. Open database:

MSD priručnik dijagnostike i terapije. Available from: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/posebne-teme/prestanak-pusenja>.

9. ŽIVOTOPIS

Tamara Petravić rođena je 23. prosinca 1991. godine u Zagrebu. Nakon završene osnovne škole u Svetoj Nedelji, svoje školovanje nastavlja u II. gimnaziji u Zagrebu.

2010. godine upisuje Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu, na kojem apsolvira 2016. godine.